Stanford University Library
DEC 11 19

Die Hirschsprung'sche Krankheit bei Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Ernst Linck,
Assistent an der Königl. Universitäts-Poliklinik
für Hals- und Nasenkranke.

Königsberg i. Pr.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Königl. Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Lichtheim.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/diehirschsprungs0000erns

Im Jahre 1888 beschrieb Hirschsprung im Jahrbuch für Kinderheilkunde eine bis dahin kaum beachtete Darmerkrankung bei Neugeborenen, deren hauptsächlichstes Symptom in einer starken idiopathischen Dilatation des gesamten Dickdarms bestand. Schon vor ihm sind vereinzelte Fälle dieser Krankheit von ausländischen Autoren meist bei Erwachsenen beobachtet worden. Hirschsprung aber gebührt das Verdienst, die hervorstechend klinischen Symptome dieses Leidens in mehreren Arbeiten klargelegt und durch verschiedene Beispiele aus seiner Praxis erläutert zu haben. Seitdem haben auch andere Autoren ähnliche Fälle veröffentlicht, sodass sich ihre Zahl bei Kindern jetzt schon auf mehr als fünfzig beläuft. Die Mitteilungen über Hirschsprungsche Krankheit bei Erwachsenen sind jedoch noch relativ spärlich.

Ich möchte nun, bevor ich zum eigentlichen Thema meiner Arbeit komme, noch einmal die Symptome dieser sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit kurz zusammenfassen. Die Patienten, die sich häufig in den ersten Lebenstagen befinden, werden zum Arzte gebracht mit der Klage, dass eine hochgradige Stuhlverstopfung bestände, die sich durch Abführmittel nur schwer bekämpfen lasse. Die Untersuchung ergibt einen starken Meteoris-

mus, die Bauchdecken sind stark aufgetrieben und oft von einem vielverzweigten Venennetz durchzogen. Bei der Palpation fühlt man mitunter luftgeblähte Darmschlingen, bei deren Perkussion man oft einen deutlich tympanitischen Schall mit metallisch klingendem Plätschergeräusch erhält. Durch die starke Auftreibung des Abdomens wird natürlich auch das Zwerchfell nach oben gedrängt und es kommt dadurch zu den bekannten Erscheinungen der behinderten Atmung. Die rektale Untersuchung ergibt meist eine leere Ampulle, jedoch kein Hindernis, sodass ein Darmrohr beträchtlich weit eingeführt werden kann, ehe es auf Widerstand stösst. Dabei hat man das Gefühl, als ob sich das Rohr in einem sackartig aufgetriebenen Darmstück befindet. Erbrechen fehlt meist. Die kleinen Patienten sind infolge der durch die Obstipation bedingten Appetitlosigkeit gewöhnlich recht heruntergekommen und elend.

Die Krankheit endet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon in den ersten Lebensjahren letal. Nur wenige von ihr befallene Kinder erreichen ein höheres Alter. Bei der Autopsie findet man folgendes charakteristisches Bild: Sofort bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt eine Erweiterung des Dickdarms auf, die sich entweder auf den ganzen Dickdarm gleichmässig, oder nur auf einzelne Teile desselben und dann besonders auf den absteigenden Ast des Colons erstreckt. Die Schleimhaut der erweiterten Darmabschnitte zeigt oft oberflächliche Geschwürsbildungen, die jedoch bereits von Hirschsprung als sekundärer Natur erkannt sind und neuerdings als Dehnungsgeschwüre angesprochen werden.

Mikroskopisch bietet sich folgendes Bild: (Generersich nach Centralblatt für die Grenzgebiete, Band VI) „Die Dicke der Darmwand hat beträchtlich zugenommen, besonders stark die oft infiltriert erscheinende Schleimhaut. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind meist erhalten und zwischen und unter ihnen finden sich Lymphzellen; stellenweise ist die Infiltration stärker, sodass die Darmdrüsen durch das Infiltrat vollkommen verdeckt werden. Auch die Follikel erscheinen infiltriert, die Gefässe sind erweitert, ihre Adventitia ist verdickt. Die Geschwüre, wenn vorhanden, reichen bis zur Muskularis mucosae oder noch tiefer."

Die Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken, in der Regel lässt sich jedoch ihr Beginn bis in die ersten Lebensjahre zurück verfolgen und ist somit wahrscheinlich auf eine congenitale Anomalie des Darms zurückzuführen.

Die Fälle, bei denen der beschriebene Symptomencomplex erst im höheren Lebensalter zur Entwicklung gekommen ist, sind ziemlich selten. Es sei mir daher gestattet, im Folgenden über einen derartigen Fall näher zu berichten, der in der inneren Abteilung der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg beobachtet und während des Lebens richtig diagnostiziert wurde.

I. Die Witwe M. geb. H., 66 Jahre alt, wurde am 20. April 1904 zum ersten Mal in die innere Abteilung der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg aufgenommen. Nach Angabe ihrer Tochter litt sie bereits seit längerer Zeit, ca. 10 Jahren, an hartnäckiger Stuhlverstopfung, seit 3 Wochen hat dieselbe erheblich

zugenommen; in der letzten Woche sollen nur noch spärliche Mengen Kot, dagegen Flatus regelmässig abgegangen sein. Der Appetit war sehr gering, infolgedessen war Patientin erheblich abgemagert.

Die Untersuchung ergab folgendes: Patientin ist gracil gebaut und befindet sich in reduziertem Ernährungszustand. Gewicht am 26. April 49,4 kg. Hautfarbe blass. Oedeme bestehen nicht, Körpertemperatur normal. Der Klopfschall ist über beiden Lungen gleich hell und laut, die Grenzen normal (rechts unterer Lungenrand in der Brustwarzenlinie 6. Rippe hinten unterer Lungenrand beiderseits in der Höhe des Dornfortsatzes des 11. Brustwirbels). Die Atmungsgeräusche sind rein.

Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind ebenfalls normal, die Herztöne leise aber rein. Puls regelmässig.

Das Abdomen ist durch mehrere stark geblähte Darmschlingen aufgetrieben, im übrigen leicht eindrückbar, bei der Palpation nicht schmerzhaft. Der Klopfschall über demselben ist hell tympanitisch, ein Tumor nicht zu fühlen. Die geblähten Darmschlingen durchziehen dasselbe schräg etwa in der Richtung von rechts oben nach links unten; sie sind mit der Hand fast vollständig zu umgreifen, zum teil kann man an ihnen Tänien und Haustra deutlich unterscheiden; sie gehören also dem Dickdarm an. Im Rektum ist etwas fester Kot vorhanden, eine Geschwulst oder Verengerung kann weder durch die Palpation noch durch das Rectoskop nachgewiesen werden. Aufstossen und Erbrechen be-

steht nicht. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, enthält auch kein Indikan.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt normale Verhältnisse.

Es wurde zunächst versucht, durch Glycerineinspritzungen in den After und Darreichung von Tee aus folliculi Sennae Alexandrinae per os Stuhlgang zu erzielen, worauf jedoch keine Entleerungen erfolgten. Nunmehr wurde zu hohen Darmeingiessungen geschritten, wobei ein weiches Magenrohr benutzt wurde, welches anstandslos bis weit in den Darm hinauf eingeführt wurde. Darauf erfolgten sehr reichliche Entleerungen zumeist fester dicker Kotklumpen von Hühnerei- bis Kleinapfelgrösse, an welchen keine Einschnürungen, auch keine Beimengungen von Blut oder Schleim zu bemerken waren.

Da somit ein Verschluss des Darmes oder ein erheblicher Grad von Verengung desselben ausgeschlossen war, wurde der Leib behufs Anregung der Darmtätigkeit täglich zweimal kräftig massiert. Daneben abwechselnd Schotentee und hohe Eingiessungen appliziert, wodurch es gelang, die Stuhlentleerung allmählich in Gang zu bringen. Der Stuhl war meist fest und bestand dann aus den geschilderten grossen Klumpen, gelegentlich war er aber auch diarrhoisch. Der Appetit besserte sich und das Allgemeinbefinden hob sich dementsprechend.

Während der weiteren Beobachtung traten jedoch mitunter, wenn die Stuhlentleerung ins Stocken geriet, anfallsweise Schmerzen im Leibe auf, wie bei einer Darmstenose, die wieder nachliessen, sobald durch die geschilderten Massnahmen Stuhlentleerung erfolgt war.

Die wiederholt angestellte Indicanprobe fiel stets negativ aus.

Die Auftreibung des Abdomens liess allmählich nach, die geblähten Darmschlingen waren jedoch auch bei der weiteren Beobachtung noch immer in fast unveränderter Stärke zu fühlen und zu sehen. Ein Tumor konnte im Abdomen nicht nachgewiesen werden. Am 29. Juni 1904 wurde Patientin in leidlichem Befinden aus der Anstalt entlassen. Das Körpergewicht betrug $51^1/_2$ kg., hatte somit um 2,1 kg. zugenommen.

Eine Diagnose konnte mit Sicherheit nicht gestellt werden; mit grosser Wahrscheinlichkeit wurde eine hoch oben in dem absteigenden Teile des Dickdarms sitzende Stenose angenommen. In Rücksicht auf das hohe Alter und den schlechten Kräftezustand der Patientin einerseits, andererseits auf die Unsicherheit der Diagnose und die gelungene Beseitigung der wesentlichen Beschwerden wurde von dem Versuch einer operativen Behandlung Abstand genommen.

Am 19. September 1904 suchte Patientin von neuem um Aufnahme in die Anstalt nach. Ihr Zustand hatte sich erheblich verschlechtert. In der Zwischenzeit war Stuhlgang teils von selbst erfolgt, teils durch Einläufe von Wasser zu erzielen gewesen. Seit drei Wochen bestand jedoch wieder erhebliche Verstopfung; der Leib trieb stark auf und die Füsse schwollen an. Die Untersuchung ergab folgendes: Patientin ist in ihrem Ernährungszustand sehr herabgekommen, sieht blass und kachektisch aus. Gewicht am 23. 9. 49,5 kg. An den

Füssen und Unterschenkeln besteht Anasarka mässigen Grades; Zunge belegt; Nahrungsaufnahme gering.

Der Klopfschall ist über der Lunge überall gleich laut; Grenzen normal. Ueber beiden Lungen hört man reichliche Rasselgeräusche.

Die Herzdämpfung ist nach links vergrössert und reicht bis etwas über die linke Brustwarzenlinie hinaus. Herzaktion beschleunigt, regelmässig.

Der Leib ist stark meteoristisch aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Man sieht und fühlt wieder mehrere stark geblähte Darmschlingen, deren Umfang jedoch gegen früher erheblich zugenommen hat, sodass man sie deshalb und infolge der vermehrten Spannung des Abdomens nicht umgreifen kann. Im wesentlichen kann man drei grössere Schlingen unterscheiden, eine rechts unten auf der Darmbeinschaufel aufliegend, eine zweite von rechts oben über die Nabelgegend hinweg nach dem kleinen Becken herabziehend und eine dritte seitlich nach links von dieser schräg verlaufend. An ersterer sind Tänien und namentlich auch Haustra noch ziemlich deutlich zu unterscheiden, während die anderen mehr glattwandig erscheinen. Die Dicke der Darmschlingen ist fast gleich der des Vorderarmes eines erwachsenen Mannes. Im Rektum ist auch jetzt weder ein Tumor noch eine Verengerung zu fühlen. Es befinden sich nur harte, feste Kotballen in ihm.

Der Urin enthält kein Indikan.

Die Therapie bestand zunächst in der Darreichung von Tinct. strophanti zur Beseitigung der Herzschwäche, später in der Verabfolgung eines Stomachicums. Eine

intercurrente Cystitis wurde mit Bärentraubenblättertee erfolgreich bekämpft.

Der Stuhlgang war dauernd angehalten nur durch hohe Eingiessungen zu erzielen, wobei dann zumeist fast faustgrosse harte Kotmassen von normaler Färbung entleert wurden.

Wiederholte Digitalexplorationen des Rektums sowie Untersuchungen mittels des Rectoskops, welches bis ca. 24 cm., also weit über die Kohlrausch'sche Falte hinaus, in den absteigenden Schenkel der Flexura sigmoidea eingeführt werden konnte, ergaben stets die Abwesenheit einer Stenose oder eines Tumors.

Im Dezember und Januar traten wiederholt ileusartige Anfalle auf. Der Stuhlgang blieb mehrere Tage ganz aus, auch Flatus wurden nicht entleert, und es erfolgte Erbrechen fäkulent riechender Massen. Gleichzeitig wurde das Abdomen noch stärker meteoristisch aufgetrieben, und man fühlte rechts unten in der ersten Schlinge harte Tumormassen. Die Digitaluntersuchung des Rektums ergab nunmehr, dass der Mastdarm mit harten Kotmassen prall ausgefüllt war. Nach der manuellen Entfernung derselben gingen die Ileussymptome wieder zurück und der Tumor in der rechten Darmschlinge verschwand. Unter zunehmendem Kräfteverfall ging die Patientin am 30. 1. 1905 zugrunde.

Die Diagnose Darmstenose wurde noch während des Lebens fallen gelassen, da die Beschaffenheit der entleerten Fäkalmassen und das Gelingen der Beseitigung des Ileus durch manuelle Ausräumung dagegen sprach und es wurde als Ursache der bis zu Verschlusssymp-

tomen sich steigernden hartnäckigen Verstopfung eine allmählich erworbene abnorme Dilatation des Dickdarms angenommen, analog der bei Kindern von Hirschsprung beschriebenen und unter dem Namen Hirschsprung'sche Krankheit bekannten Affektion.

Die Sektion erfolgte am 31. 1. 1905 und bestätigte diese Diagnose. Sie ergab folgendes: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wölben sich das starkgedehnte Colon ascendens, die Mitte des Colon transversum und das S. R. vor. Die Ausdehnung dieser Darmschlingen ist so beträchtlich, dass alle anderen Organe besonders der Magen und Dünndarm von ihnen vollkommen zurückgedrängt und von vorne überhaupt nicht mehr sichtbar sind. Die Leber ist zur Seite geschoben, ihre untere Fläche hat infolgedessen einen fast verticalen Verlauf, der rechte Leberlappen ist nach unten gezogen, die untere Leberfläche zieht medianwärts.

Während das Colon ascendens und die obere Hälfte des Colon transversum noch deutlich Tänien und Haustra erkennen lassen, erscheint der untere Teil des Colon transversum, das Colon descendens und die Flexura sigmoidea glatt und die Tänienzeichnung wird nach dem Anus zu allmählich undeutlich. Umfang des Colon ascendens in situ ca. 30 cm., des übrigen Dickdarms etwas geringer.

Das Colon ascendens und der obere Teil des Colon transversum sind stark nach aufwärts gerichtet; etwa in der Mitte des letzteren schlägt der Darm die Richtung nach abwärts ein und zeigt infolgedessen an dieser Stelle eine Abknickung, an welcher sein Umfang nur etwa

15 cm. beträgt. Das letzte Ende des Colon transversum biegt dann wieder fast senkrecht in die Höhe zur Flexura lienalis, an welcher der Darm mehr nach hinten gelagert ist und wo er ebenfalls geringeren Umfang hat.

Das mehr nach hinten gelegene Colon descendens ist weniger stark gedehnt, desgleichen der obere Schenkel der Flexura sigmoidea. An dem Scheitel der Flexur befindet sich wieder eine dünne Stelle, wo der Darm ungefähr normalen Umfang hat. Dann folgt der sehr stark erweiterte untere Schenkel der Flexura sigmoidea, der in das Rektum übergeht, dessen Umfang nicht wesentlich von der Norm abweicht.

Das Mesenterium des Dickdarms ist überall kolossal verlängert. Sowohl das Colon ascendens als auch descendens haben einen vollkommenen Peritonealüberzug und ein Mesenterium, das sich beiderseits strangförmig an die seitliche, hintere Bauchwand ansetzt. Im Mesenterialblatt sind einzelne weissliche, verdickte Stränge sichtbar. Entfernung der Valvula Bauhini von dem Ansatz des Mesenterium 9 cm., der Flexura hepatica 17 cm., des Colon transversum in der Mitte 21 cm., Länge des Mesenteriums der Flexura sigmoidea $13^1/_2$ cm. Das Mesenterium ist ganz lose an die Wirbelsäule angeheftet, das retroperitoneale Bindegewebe gelockert, sodass man dasselbe sehr leicht gegen die Unterlage verschieben kann. Das Peritoneum sowohl der Bauchwand als auch des Darmes ist mit zahlreichen feinen hirsekorn- bis linsengrossen frischen Tuberkelknötchen bedeckt. Im Mesenterium bis erbsengrosse geschwellte, nicht verkäste Drüsen. Nach Herausnahme und Auf-

schneiden des Dickdarms zeigt sich, dass derselbe in toto gleichmässig erweitert ist und dass nirgends an ihm Verengerung oder Geschwülste vorhanden sind. Auch das Rektum ist frei davon. Die Schleimhaut weist keine pathologischen Veränderungen auf.

Der ganz nach der Wirbelsäule hingedrängte Dünndarm ist nur etwa fingerdick, der Magen, von dem von vorn nichts zu sehen ist, hat nur etwa die Dicke eines normalen Dünndarms.

Das Omentum majus ist infolge der starken Längsdehnung verschmälert, nicht verdickt, mit zahlreichen Tuberkelknötchen durchsetzt.

Das obere Ende des Colon ascendens ist mit der vorderen seitlichen Bauchwand verwachsen.

Länge des herausgeschnittenen Dünndarms	6 m.
Länge des Dickdarms	2,1 m.

Im aufgeschnittenen Zustand:

Innerer Umfang des Magens in der Mitte	11 cm.
des Duodenums	5 cm.
des Dünndarms	6 cm.
des Colon ascendens	23 cm.
des Colon transversums	20 cm.
der Flexura sigmoidea	14 cm.

Magenschleimhaut normal; die Darmschleimhaut zeigt diffuse Pseudomelanose; Dickdarmfollikel geschwellt, treten deutlich hervor.

Im Peritoneum waren etwa $3\frac{1}{2}$ Ltr. seröse, klare Flüssigkeit enthalten.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Pericardiales Fettgewebe schleimig degeneriert. Herz klein, hochgradige braune Atrophie der Ventricelmuskulatur. Klappenapparat zart. Aortenklappe gefenstert.

In beiden Pleurahöhlen seröses Transudat.

Im Unterlappen der linken Lunge ein pflaumengrosser bronchopneumonischer Herd. Im rechten Oberlappen vereinzelte Miliartuberkel. Im rechten Unterlappen ein etwa nussgrosser verkäster Tuberkelknoten.

Leber im ganzen, besonders der linke Lappen, atrophisch.

Nieren klein, fibröse Kapsel haftet fest. Embryonale Lappung, Oberfläche uneben. Rinde schmal, Glomeruli erscheinen stellenweise als weisse Punkte.

Milz klein, derb, enthält einen erbsengrossen Phlebolith.

Blase und Genitalorgane normal. Am Fundus uteri einige subperitoneale Blutungen.

Die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung der einzelnen Darmabschnitte ergab folgendes: Die Schleimhaut des Darmes ist gleichmässig dick und gut entwickelt. Die Muskularis mukosae springt stark hervor als gefaltete Zone entsprechend dem Kontraktionszustand des Darmes. Sie wird hier und da durchbrochen von Follikeln, die von der Submukosa aus bis hoch in die Schleimhaut hinauf reichen. Die Submukosa bildet ein dichtes Geflechtwerk von Bindegewebsfibrillen. In ihr liegen zerstreut die unveränderten Gefässe. Die Muskelschicht ist stark hypertrophisch und setzt sich fast ausschliesslich aus quer- und längsverlaufenden Muskelfasern zusammen und nur geringe Binde-

gewebszüge verlaufen in ihr als Substrat für die, die Muskularis durchsetzenden Gefässe. Entzündliche Infiltrationsherde fehlen in ihr sowohl wie in den übrigen Wandschichten. Die Subserosa ist verhältnismässig auch sehr dick, dabei sehr locker gefügt. Auf der Serosa kleine bald breitbasig, bald mehr polipös aufsitzende aus tuberkulösem Granulationsgewebe mit Nekrose bestehende Wucherungen. Der Meisner- und Auerbach'sche Plexus treten sehr deutlich hervor und zeigen keine Degenerations- oder atrophischen Erscheinungen. Als Durchschnittsmasse fand ich:

	Subm.	RingM.	LängsM.	Serosa
Mitte des Dünndarmes	0,25	0,37	0,23	0,1
Dünndarm nahe der Klappe	0,3	1,0	0,7	0,3
Dickdarm „ „ „	0,20	0,6	0,4	
Dickdarm Mitte	0,37	0,6	0,6	0,3
Normale Masse (Durchschn.)	0,45—0,9	0,38	0,19	0,09—0,14

In der Literatur habe ich noch einige ähnliche Fälle gefunden.

II. Favalli 1846.

Ein 50jähriger Mann leidet seit mehreren Tagen an Stuhlverstopfung. Er bekommt Klystier. Bald aber entwickelt sich Meteorismus und die heftigsten Leibschmerzen, er kollabiert und stirbt nach 16 Stunden.

Sektionsbefund: Im Abdomen grosse sackförmige mit Gas und Fäces angefüllte Darmschlinge. Das Peritoneum ist normal. Der Dickdarm ist dilatiert. Das Colon ascendens, transversum und descendens sind aufgetrieben und gleichen dem Colon des Pferdes. Das Rektum ist durchgängig und etwas dilatiert. Die Appendices epiploicae sind 4—5 mal grösser als gewöhnlich.

Die Mucosa und Muscularis sind hypertrophisch.

III. Banks 1848.

Der 50jährige Patient leidet seit längerer Zeit an Stuhlverstopfung. Er hat schon einige Ileusanfälle durchgemacht, als ihm ein besonders schwerer den exitus bereitet. Bei Lebzeiten war stets normale Peristaltik beobachtet worden. Die Sektion ergab zunächst Peritonitis; dann aber fiel besonders ins Auge eine starke Ausdehnung des S. R. Sein Umfang betrug 66 cm.

IV. Chapmann 1878.

Krankengeschichte fehlt. Der 58jährige Patient geht an Peritonitis zugrunde. Bei der Sektion wird der Umfang des S. R. ca. 30 cm. gross gefunden. Die Muscularis ist gut entwickelt, die Mucosa sehr entzündet.

V. Goodhart 1880.

Eine 17jährige Frau gibt an, seit fünf Monaten leidend zu sein. Die Symptome ihres Leidens waren denen der tabes meseraica ähnlich. Nach ihrem Tode, der an Perforationsperitonitis erfolgte, fand man bei der Sektion eine Darmdilatation, die sich von der Flexura hepatica bis zum Anus erstreckte. Ein Hindernis war nicht vorhanden.

VI. Bristowe 1885.

Keine Krankengeschichte vorhanden. Die Sektion ergab eine Dilatation, die vom Caecum bis 3 Zoll vor den Anus reichte. Die Darmwand war hypertrophisch und mit Darmgeschwüren bedeckt.

VII. Money und Paget 1888.

Ein 58jähriger Alkoholiker wird der Klinik überwiesen. Sein Leibesumfang beträgt 153 cm. Der Per-

kussionsschall ist überall tympanitisch. Durch eine Darmpunktion werden grosse Mengen Gas entleert. Der Bauchumfang nimmt infolgedessen auf 135 cm. ab. Darauf Besserung. Nach zwei Wochen stirbt Patient an Lebercirrhose. Die Sektion ergab eine ungeheuere Erweiterung des ganzen Colons und besonders des S. R. Dieses war zu zwei grossen Säcken erweitert, von denen jeder grösser als ein erweiterter Magen war. Es fand sich keine Verengerung des Darmlumens. Die Darmwand war überall hypertrophisch.

VIII. Heringham und Bruce Clarke 1895.

Der 70jährige Patient litt vor ca. 8 Jahren an Obstipation und mangelnder Darmtätigkeit. Er hatte deshalb schon jahrelang Darmeinläufe von Seife und Wasser und Abführmittel gebraucht. Vor drei Jahren hatte er wieder eine heftige akute Verstopfung, die erst nach einigen Tagen den angewandten Laxantien wich. Seitdem war seine Darmtätigkeit eine gute und dieser Zustand hatte bis vor 6 Monaten angehalten. Jetzt litt Patient wieder an einer akuten Darmobstruktion. Bei der Untersuchung wurde festgestellt, dass der Leib stark meteoristisch aufgetrieben war. Es bestand kein Hängebauch, Ascites war nicht vorhanden und es konnte bei genauer Untersuchung kein Tumor festgestellt werden. Die Diagnose lautete auf kotige Verstopfung oder bösartige Stenose über dem Rektum. Es wurden nun Klystiere und Abführmittel verordnet. Doch führten diese 2 Tage lang versuchten Mittel zu keinem Erfolg. Am dritten Tage kollabierte der Kranke plötzlich; er wurde deshalb ins Krankenhaus geschafft, wo noch an

demselben Abend bei ihm eine Laparatomie vorgenommen wurde. Bei dieser Operation zeigt sich das Peritoneum gerötet und mit Fäcalien bedeckt. Der Darm war an einer Stelle perforiert. — Nach kurzer Besserung trat am nächsten Morgen der Exitus ein.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung der Leibeshöhle traf man auf flüssige Fäcalmassen. Die Eingeweide waren mit Blutwasser bedeckt und es bestanden zwischen ihnen zahlreiche Adhäsionen. Magen, Dünndarm und Colon zeigten normales Aussehen und richtige Lage. Der Durchmesser des Colon ascendens betrug 3 pouces; der des C. transversum $2^1/_2$ pouces und der des C. descendens $1^1/_2$ pouces. Das S. R. war enorm aufgetrieben, nach Grösse und Aussehen einem aufgeblähten Magen vergleichbar, dessen grosse Kurvatur nach oben sieht. Es dehnte sich bis ins linke Hypochondrium und Epigastrium aus. Zwischen ihm und der vorderen Bauchwand bestanden Verwachsungen, die beim ersten Sektionsschnitt durchtrennt wurden. Ebenso ist es mit dem Ligamentum triangulare hepatis verwachsen. Die obere Seite der Flexur war an das grosse Netz angeheftet. Auch sonst zeigten sich überall ältere Verwachsungen, besonders im linken Hypochondrium. Die Wand dieser sehr dilatierten Flexur war stark hypertrophisch und mit zahlreichen Ulcera bedeckt. Im übrigen zeigten sich einige schwarz verfärbte, gangränöse Stellen und mehrere Löcher, durch welche Fäces in die Bauchhöhle übergetreten waren. Strikturen oder Neubildungen wurden nicht gefunden. Das Rektum war normal.

IX. Fitz 1899.

Die 37jährige Patientin hat in ihrem 15. Lebensjahre einen Typhus durchgemacht und leidet seit dieser Zeit an Schwächezuständen des Darms, die sich ohne Ursache zwei bis dreimal im Jahre wiederholen. Seit zwei Monaten ist sie bettlägerig. Nach dem letzten Anfall ist das Abdomen stark aufgetrieben. Im Jahre vorher hat Patientin an beständigen Schmerzen in der Fossa iliaca dextra gelitten. Sie hat dabei das Gefühl einer dort liegenden Masse gehabt. Seit Jahren musste Patientin des öfteren Abführmittel nehmen. Häufig blieb der Stuhl bis eine Woche aus. Sie hatte keinen Appetit und klagte über stetige Leibschmerzen, Uebelkeit und Atembeschwerden.

Status: Das Abdomen ist aufgetrieben, hart, tympanitisch und hat einen Umfang von ca. 83 cm. In der rechten Seite wird eine diffuse Schmerzempfindung festgestellt. Ein hoch eingeführtes Darmrohr stösst auf kein Hindernis, es entweichen keine Gase und die Dilation des Leibes verschwindet nicht. Die Kranke wird narkotisiert. Die Bauchwand wird schlaff, der Tumor verschwindet, aber der Leibesumfang bleibt derselbe. In der Colongegend ruft die Palpation Plätschergeräusche hervor. Während des Hospitalaufenthaltes gelingt es mit Abführmitteln den Leib offen zu halten. Die Kranke wird laparatomiert. Es zeigt sich eine beträchtliche Erweiterung des S. R. Es wird weder eine Striktur noch Kotanhäufung gefunden. Auf der rechten Seite sind die Apendices der Bauchwand adhärent. Sie werden abgelöst. Diese Operation hatte jedoch keinen dauernden

Erfolg. Die Patientin kommt ins Hospital zurück und es wird nun das sehr dilatierte S. R. resseciert. Darauf dauerndes Wohlbefinden.

X. Woolmer 1899.

Der 28jährige junge Mann war seit 4 Jahren leidend. Bei der Untersuchung wurde hinter der Blase in der Iliakalgegend ein Tumor festgestellt, der als Kotanhäufung angesprochen wurde. Es wurden Oelklystiere, Massage und Diät verordnet und nach 3 Monate langer Behandlung ging die Darmentleerung ohne Nachhilfe gut von statten. Es wurde aber trotzdem immer noch an ein Ulcus carcinomatosum gedacht, zumal der Patient angegeben hatte, dass er früher öfters blutig verfärbte Stühle entleert hatte. Deshalb wurde bei gutem Wohlbefinden des Patienten eine Laparatomie vorgenommen. Hierbei fand man hinter der Blase eine dilatierte Darmschlinge, die die Form und Grösse eines normalen Magens hatte und sich als die dilatierte Flexura sigmoidea entpuppte. Ihre Muscularis war völlig atrophisch und unfähig sich zu kontrahieren. Das Mesocolon enthielt stark dilatierte Venen. Es wurde eine Colopexie gemacht. Der Patient wurde geheilt entlassen.

XI. Woolmer 1899.

Der 24jährige Patient war seit 8 bis 10 Jahren leidend. Seit 1 Jahre war eine starke Verschlimmerung eingetreten, sodass sich der Kranke gezwungen sah, nur Suppe und Kakao zu sich zu nehmen, um die Stuhlentleerungen zu verringern.

Status im März 1897: Die Zunge war trocken und belegt und erbrach Patient auch, doch kam es nicht

zu richtigem Koterbrechen. Bei der Untersuchung fand man im rechten Hypochondrium einen rundlichen, regelmässigen, eindrückbaren, nicht schmerzhaften Tumor. Er reicht, wie sich bei der Rektaluntersuchung ergibt, nach unten bis zur Ampulle. Man kann auch hier den Tumor mit dem Finger eindrücken, und dieser Eindruck bleibt bestehen. Es war unmöglich diesen Beckentumor zu entfernen. Lavements, Oelklystiere und Purgatifs verschaffen nur vorübergehende Erleichterung. Der Patient wurde daher im Juli laparatomiert. Dabei fand man das S. R. sackförmig erweitert. Der Dünndarm schien atrophisch zu sein. Das Becken wurde ausgefüllt von einem grossen Tumor. Dieser wurde mobilisiert und erwies sich als eine noch viel stärkere Dilatation des Colon. Es wurde eine hohe Colopexie gemacht. Nach 48 Stunden trat Erbrechen ein, das aber wieder vorüberging. Am 8. Tage nach der Operation wurden Fäcalmassen mittels Lavement, extraction à la curette und mittels des Fingers herausbefördert. Anfangs August, also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, war Patient beschwerdefrei. Als er sich 1899 wieder vorstellte, war sein Zustand ein guter. Der Fall kann also als geheilt angesehen werden.

XII. Little und Callavay.

Ein 34jähriger Idiot, der seit längerer Zeit an Stuhlverstopfung gelitten hatte, war ad exitum gekommen. Die Sektion ergab bei ihm eine starke Ausdehnung des Colon descendens und des S. R., eine schwächere des Colon transversum. Ach in diesem Fall war die Darmwand hypertrophisch.

XIII. Richardson 1901.

Die Patientin Richardson's war schon früher am Wurmfortsatz operiert. Bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus zeigte sich das Abdomen gleichmässig aufgetrieben, tympanitisch. Die Diagnose lautete auf idiopathische Colonerweiterung. Die Therapie sollte in einer Colectomie bestehen. Es wurde zur Laparatomie geschritten und eine Dilatation der Flexura sigmoidea gefunden. Nach Ausschaltung dieser, wurde das Colon descendens durch Naht mit dem Rectum vereinigt. Nun war die Patientin von ihren Schmerzen und ihrer Geschwulst befreit. Doch einige Monate später wurde sie wieder mit denselben Krankheitserscheinungen aufgenommen. Nach erneuter Untersuchung musste man wieder an eine excessive Erweiterung einer Darmschlinge denken. Die Kranke war durch dauernde Schmerzen und starke Verstopfung sehr heruntergekommen. Man fühlte einen rundlichen Tumor, der bis zum Nabel reichte. Bei bald darauf vorgenommener Untersuchung zeigte sich ein ganz anderes Bild. Die Bauchdecken waren schlaff, der Tumor verschwunden. 1900 wurde nun die zweite Laparatomie gemacht. Man fand eine grosse dilatierte verdickte Schlinge, die mit der Umgebung an einigen Stellen verwachsen war. Man begnügte sich bei dieser Operation damit, diese Verwachsungen zu zerreissen. Der Erfolg der Operation liess alles zu wünschen übrig. Es wurde deshalb nach kurzer Zeit eine neue Laparatomie ausgeführt und der Darm genau besichtigt. Da zeigte sich, dass an der Stelle der Naht der früher gemachten Enterectomie eine neue Auftreibung erschienen

war. Auf ihr war die Naht deutlich sichtbar. Es hatte sich sozusagen ein neues S. R. gebildet. Diese neu entstandene Schlinge wurde nun so an die Bauchwand befestigt, dass sie wieder eine regelmässige Curve beschrieb. Doch auch diese Colopexie war ein Misserfolg. Bei einer vierten Laparatomie zeigte sich nämlich der ganze Dickdarm dilatiert. Es wurde eine zweite Colectomie ausgeführt, dabei gleichzeitig eine breite Ventrofixation des Uterus daran angeschlossen.

XIV. Pennato 1902.

Pennato berichtet über eine 40 Jahre alte Frau, die seit einiger Zeit an hochgradiger Obstipation litt. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik gab sie an, dass sie schon seit 10 bis 14 Tagen keine Defäkation gehabt hätte. Der Leib war bei der Besichtigung stark aufgetrieben. Sie kam ad exitum. Die Sektion ergab folgendes: Es bestand eine kolossale Erweiterung des Dickdarms, die aber nicht gleichmässig war, sondern mit Einschnürungen abwechselte. Der Umfang des Colon transversum betrug 40 cm. Ebenso stark war das Colon descendens dilatiert. Viel stärker aber noch das S. R. Die erweiterten Schlingen waren ganz dünn und durchscheinend, die anderen eher etwas verdickt, sodass die Gesamtdicke bei den letzteren 3,88 mm., bei den ersteren aber nur 0,5 mm. betrug. Hier war die Schleimhaut in ein längsstreifiges, mit Leukocyten infiltriertes Fasergewebe umgewandelt. Das submuköse Gewebe betrug über die Hälfte der Gesamtdicke der Darmwand und bestand aus bindegewebigen Maschen mit kleinzelliger Infiltration. Die Muscularis war kaum verändert.

Hieran anschliessend möchte ich noch 4 weitere Fälle anführen, die auch Erwachsene betreffen, bei denen aber der Anfang der Krankheit bis in die früheste Kindheit zurückzuverfolgen ist, die also mit vollstem Recht unter die Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit gerechnet werden können.

XV. Der erste Krankheitsfall betrifft einen 14 jährigen Jungen, über den Brenntano in der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1904 berichtete. Der Knabe litt seit seiner Geburt an chronischer Obstipation, die nur fortdauernder Klystierbehandlung wich. Im elften Lebensjahre bekam er plötzlich bedrohliche Ileuserscheinungen. Bei der sofort vorgenommenen Laparatomie zeigte sich nun folgendes: Das Bauchfell befand sich im Zustand einer chronischen Entzündung, die enorm geblähte und verdickte Flexur wölbte sich stark hervor, sie war mit Kotmassen angefüllt, aber es konnte kein Hindernis für diese Koprostase aufgefunden werden. Es wurden nun zahlreiche Adhäsionen gelöst und die Flexur nach dem After hin ausgestrichen. Diese Operation hatte den Erfolg, dass der Patient 3 Jahre lang beschwerdefrei war. Dann aber trat ein Rückfall ein. Der Knabe wurde wieder zur Klinik gebracht und es bot sich folgendes Bild: Der Leib war hochgradig meteoristisch aufgetrieben; es war deutliche Peristaltik sichtbar. Dabei bestanden heftige Leibschmerzen. Die Darmpassage war frei; denn auf Eingiessungen gingen Stuhl und Winde ab. Es bestand also chronischer Ileus. Es wurde nun zur zweiten Laparatomie geschritten und dabei folgendes gefunden: Die Flexur war ca. mannesschenkeldick, ihre

Wand sehr verdickt; wiederum war kein Hindernis zu entdecken. Der Inhalt der Flexur, zäher Kot von lehmartiger Konsistenz, war durch Trokar nicht zu entleeren. Es wurde daher von Benicke ein Schrägfistel nach Witzel angelegt. Die Einstülpungsnähte schnitten jedoch durch und es trat am vierten Tage der Exitus infolge Peritonitis ein. Bei der darauf vorgenommenen Sektion wurde die Länge des Colons von 130 cm. festgestellt. (Bei Erwachsenen normal 1,2—2,2). Ferner eine vom Cäcum nach unten zunehmende Erweiterung des Darms und Verdickung seiner Wand. Sodann 2 sackförmige Erweiterungen von 30 cm. Länge, welche die Flexur bildeten und von denen die obere 15, die untere 18 cm. Durchmesser hatte. Der Kot in diesen Säcken zeigte die oben angegebene Beschaffenheit. Schliesslich bestanden noch am oberen und unteren Ende dieser sackförmigen Erweiterungen Einschnürungen von ca. 5 cm. Breite, und zwar an den Stellen, an denen der Darm umbog, um Platz in der Bauchhöhle zu haben. Hier war die Darmwand noch dicker als an den anderen Stellen und mehrfach gefaltet, der Darm um seine Längsachse gedreht. Das Darmlumen war überall durchgängig, das Rektum normal weit. Die Darmwand war in den erweiterten Partien starr und unelastisch, ihre Schleimhaut auffallend glatt und mit oberflächlichen Geschwüren bedeckt. Unter dem Mikroskop zeigte sich die Muscularis hypertrophisch, die nervösen Elemente waren auffallend schwach entwickelt.

XVI. Roux de Brignoles 1903.

Eine 50jährige Frau litt seit ihrer Kindheit an

Obstipation. Ins Krankenhaus aufgenommen erzählte sie, dass sie seit einem Monat keinen Stuhl gehabt hätte. Sie kollabierte schnell und es wurde sofort zur Laparatomie geschritten. Man fand eine Achsendrehung der Flexur, ferner enorme Ausdehnung des ganzen Dickdarms. Der untere Darmabschnitt war mit steinharten Kotmassen ausgefüllt. Brignoles war nun „aus verschiedenen Anzeichen" der Ansicht, dass die Dilatation in diesem Falle nicht eine Folge der Achsendrehung gewesen sei, sondern dass sie schon lange vorher bestanden habe.

XVII. Peacock 1872.

Ein 28jähriger junger Mann litt seit seiner Geburt an Stuhlverstopfung. Vor 11 Jahren hatte er schon eine Kotanhäufung im Rektum gehabt, die aber mit ärztlicher Hilfe glücklich beseitigt wurde. Jetzt war es infolge der Obstipation zum Exitus gekommen.

Bei der Sektion fand man eine Erweiterung des Darmlumens vom Cäcum bis zum unteren Ende des S. Romanum. Die Darmschleimhaut zeigte an verschiedenen Stellen Geschwüre.

XVIII. Delkeskamp, 1906.

28jähriger Patient leidet seit er denken kann an Verstopfung. Plötzlich Leibesauftreibung und Erbrechen Laparatomie in Russland. Dabei Detorsion eines Volvulus. Sodann guter Zustand, abwechselnd mit Ileusanfällen, die auf Clysmata zurückgehen.

Status praes. Abdomen stark halbkugelig aufgetrieben, von Zeit zu Zeit tritt durch peristaltische Steifung von Darmschlingen eine Asymmetrie in der Auf-

treibung hervor, derart, dass in der rechten Seite des Leibes eine mit ihrer Längsachse schräg von oben links nach unten rechts verlaufende, im ganzen ovoide Darmgeschwulst sich zeigt, mit einer gegen den Nabel gerichteten konkaven Einziehung. Im Bereich dieser Geschwulst bei Stäbchenperkussion metallisches Klingen. Bauchdecken über der Geschwulst gespannt, links eindrückbar. Ist die Peristaltik vorüber, so stellt sich die Symmetrie des Abdomens wieder her.

Ordo: Wassereinlauf mit wenig Erfolg.

Operation: Laparatomie. Sofort stellt sich eine mächtige Dickdarmschlinge ein, die als die um 180 Grad nach links gedrehte Flexur erkannt wird.

Verschiedene Anzeichen, (Länge der Flexur und ihres Mesenteriums, Hypertrophie ihrer Wand u. s. w.) sprechen dafür, dass die Flexur nicht allein durch diese Ileusanfälle so stark dilatiert wurde, sondern dass die Dilatation früheren Ursprungs sein muss. Durchtrennung einer bandartigen Adhäsion und Detorsion der Schlinge, Dicke der Wand der Flexur ca. 1 cm., übrige Dickdarmwand normal, Länge der Flexur ca. 90 cm. Weitere Ordination besteht in Massage. Nach 2 Monaten besteht das gute Befinden noch fort.

Blicken wir nun noch einmal kurz auf unsere Krankengeschichten zurück. Eine partielle Dilatation und zwar eine des S. R. findet sich in 9 Fällen (III, IV VIII, IX, X, XI, XIII, XV, XVIII). Eine Erweiterung von der Flexura hepatica bis zum Rectum ist in 2 Fällen vorhanden (V, XII). Bei letzterem ist noch

besonders bemerkt, dass die Erweiterung des Colon transversum geringer ist, als die des Colon descendens und des S. R. Endlich besteht eine Erweiterung des ganzen Dickdarms in 9 Fällen (I, II, VI, VII, XIII, [4. Laparat.], XIV, XV, [2. Laparat. In diesem Fall ist besonders bemerkt, dass die Dilatation vom Cäcum nach unten zunimmt.] XVI, XVII.) Hypertrophie der Dickdarmmusculatur ist in 7 Fällen erwähnt (I, II, VI, VII, XII, XV, XVIII). In 2 Fällen ist die Muscularis normal (IV, XIV), in einem ist sie atrophisch (X). In den übrigen 9 Fällen sind keine näheren Angaben. Schleimhautgeschwüre sind in 4 Fällen erwähnt (VI, VIII, XV, XVII). Die Darmnerven sind in einem Fall schwach entwickelt (XV), in einem normal (I), in den übrigen Fällen fehlen Angaben.

Ueber den Dünndarm ist nur in unserem Fall I und im Fall XI berichtet. Sein Lumen ist in Fall I verengt, resp. er befand sich im Kontraktionszustand. In Fall XI schien die Musculatur atrophisch zu sein. Messungen sind bei 7 Fällen ausgeführt. Von diesen ist bei zweien nur der Leibesumfang gemessen (VII, IX), 153 cm. und 83 cm. Bei 3 Fällen liegen Messungen über den Umfang des S. R. vor. (III) 66 cm., (IV) 30 cm., unser Fall (I) 14 cm. Bei zweien das Colon ascendens (VIII) 7,6 cm., in unserem Fall (I) 23 cm., bei dreien des Colon transversum (XIV) 40 cm., (VIII) 6,35 cm., in unserem Fall (I) 20 cm. Bei einem des Colon descendens (VIII) 3,81 cm. Darmlängen sind in 2 Fällen gemessen und zwar in unserem Fall (I) der Dünndarm mit 6 m., der Dickdarm mit 2,1 m. und

in Fall XV das Colon mit 130 m. Die Länge des Mesenteriums von der Radix bis zur Darmwand ist ebenfalls nur in unserem Fall (I) gemessen und zwar beträgt sie an der Valvula Bauhini 9 cm., an der Flexura hepatica 17 cm., in der Mitte des Colon transversum 21 cm. und an der Flexura sigmoidea $13^1/_2$ cm. Dabei ist gleich zu bemerken, dass der Dickdarm an den Flexuren normalerweise überhaupt kein Mesenterium besitzt. An dieser Stelle möchte ich nun noch zum Vergleich einige Durchnittsmasse des Darms anführen, die den Tabellen von Vierordt und dem Handbuch der menschlichen Anatomie von W. Krause entnommen sind.

Darm im Mittel	8 m. lang.
Länge des Dickdarms	130 bis 162 cm.
Umfang des Colon ascendens	18 bis 20,5 cm.
„ „ „ transversum	15 cm.
„ „ „ descendens	14 bis 14,5 cm.
Umfang der Flexura sigmoidea	14 cm.

Das Mesenterium misst von der Radix bis zur Darmwand ca. 11 cm. in der Mitte, nach oben und unten etwas geringer.

Befallen sind von dieser Krankheit 10 Männer (II, III, IV, VII, VIII, X, XI, XII, XV, XVII, XVIII) und 6 Frauen (I, V, IX, XIII, XIV, XVI). Bei einem Fall (VI) sind keine Angaben über das Geschlecht gemacht. Chirurgische Eingriffe sind in 8 Fällen gemacht und zwar: ein Anus präternaturalis ist in einem Fall (XV) angelegt (Schrägfistel nach Witzel); ferner sind 3 Colectomieen ausgeführt (IX, XI, XIII) und 3 Colopexien (X, XI, XIII). Zweimal sind Verwachsungen

gelöst (IX, XIII), 2mal sind Achsendrehungen detordiert (XIV, XVIII). Von diesen 6 Fällen sind kurz nach der Operation 2 verstorben (VIII und XV) und zwar an Perforationsperitonitis. Geheilt resp. gebessert wurden 6 Fälle (IX, X, XI, XIII, XVI, XVIII). Die nicht operierten Fälle kamen ausnahmslos ad exitum und zwar ist bei 7 die Todesursache nicht näher angegeben, es geht aber aus den Krankengeschichten und Sektionsprotokollen hervor, dass sie infolge ihres Darmleidens verstorben sind (II, VI, XIV, XVI, XVII, und unser Fall I). Zwei weitere sind, an einfacher Peritonitis (III, IV), 2 an Perforationsperitonitis (V, VIII) und einer an einer interkurrenten Krankheit, nämlich Lebercirrhose, gestorben.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass sich unser Fall von den übrigen dadurch unterscheidet, dass auch das Colon anormal, nämlich in Form eines M gelagert ist.

Ich möchte jetzt noch einmal kurz die für unsere Krankheit charakteristischen Symptome zusammenfassen, wie wir sie in den oben angeführten Krankengeschichten kennen gelernt haben. Die Inspektion ergibt einen aufgetriebenen Leib, dabei normale Peristaltik. Oefters wird man die aufgetriebenen Darmabschnitte sehen und gut gegen die übrigen abgrenzen können. Der Perkussionsschall ist über den aufgetriebenen Partien tympanitisch. Oft gelingt es Plätschergeräusche zu erzeugen. Ascites ist, wenn keine andere Krankheit besteht, nicht nachzuweisen. Ein etwa palpierbarer Tumor wird nur bis zur Ampulla recti reichen, das Rectum selbst wird von Tumor frei sein. Bei starker Auftreibung werden die Zeichen der behinderten Atmung zu bemerken sein.

Schmerzen sind ebenso häufig da, als sie fehlen. Erbrechen ist meist nicht vorhanden.

Um das Zustandekommen der geschilderten Krankheit zu erklären, sind mehrere Theorien aufgestellt, von welchen jedoch noch keine unbedingte Anerkennung geniesst. Es mag mir erlaubt sein, diese Theorien im Zusammenhang kurz anzuführen.

Die Hirschsprung'sche Annahme geht dahin, dass es sich um eine kongenitale Darmanomalie handelt.

Ebenso meint auch Mya, dass bei dieser Krankheit eine embryonale Missbildung vorliege. Die erste Ursache soll nach ihm eine Dilatation sein; zu dieser soll dann noch eine Hyperplasie der Schleimhaut hinzukommen, welche die Wand des Darmes verdicken hilft. Später hypertrophiert auch die Muscularis und es kommt zu einer diffusen colitis interstitialis.

Auch Genersich nimmt Entwickelungsanomalien an.

Die Neter'sche Theorie gründet sich auf folgendes: Neter will nachgewiesen haben, dass bei Neugeborenen das S. R. im Verhältnis länger ist, als bei Erwachsenen. Er nimmt nun an, dass das schon an und für sich längere S. R. durch irgend welche Ursachen im embryonalen Leben Grössen annehmen kann, die selbst bei Neugeborenen als abnorm bezeichnet werden müssen. Diese pathologische Beschaffenheit der Flexur, im Verein mit gleichzeitiger Schlingenbildung, sekundärer Dilatation und dadurch oft veranlasster relativer Stenose, kann nun Veranlassung geben zu den Symptomen der Hirschsprung'schen Krankheit.

Nach Griffit gibt es mehrere Erklärungen für diese Dilatationen. 1) eine, und zwar die häufigste,

die unter dem Bilde einer habituellen Stuhlverstopfung, dann 2) die paralytische Dilatation des Darms, die wie eine acute colitis verläuft; ferner 3) die rückwärtige Dilatation über angeborenen Hindernissen und schliesslich als letzte 4) eine Dilatation ohne bekannte Ursache, die idiopathische Dilatation. Vielleicht so meint er, gibt die grössere Länge des S. R. der Kinder eine Prädisposition zu dieser Krankheit. Ob die meistens bestehende Hypertrophie der Muscularis primär oder sekundär ist, lässt er unentschieden.

Ihm stellt Treves seine Theorie gegenüber. Dieser verwirft den Ausdruck idiopathische Hypertrophie ganz und gar. Er glaubt jede Darmdilatation bei älteren Leuten wenigstens durch inkomplete, mechanische Verstopfung erklären zu können.

Nach Fitz unterscheidet man zwei Arten der Dilatationsentstehung. Die erste soll in einer angeborenen Striktur ihre Ursache haben, die andere, die erst nach der Geburt entsteht, soll durch fäcale Stauung bewirkt werden, die dann sekundär noch zur Hypertrophie der Muscularis führt.

Auch Marfan meint, dass die Stase genügt, um alle bekannten Erscheinungen der Hirschsprung'schen Krankheit zu erklären. Nach ihm ist die Dilatation eine Folge der Darmauftreibung durch Gase, und die Wandverdickung erklärt er, wie die Blasenverdickung bei Urinretention, infolge eines Hindernisses bei der Fäcalentleerung.

Concetti hat folgende Auffassung von dieser Krankheit: 1) kann es sich um eine allgemeine Vergrösserung des Eingeweidedurchmessers mit Wandverdickung han-

deln. Er nimmt also eine embryonale Entstehung an, die wie Neter nachgewiesen hat, in einer abnormen Länge des fötalen Colons besteht. Ferner soll aber auch die Darmschleimhaut an der allgemeinen Hypertrophie teilnehmen. Dadurch kann nun die Muskeltätigkeit des Darms vermindert resp. aufgehoben werden Durch diese Schleimhautproliferation kommt es dann zu einer Obliteration der Darmarterien, es entsteht eine Colitis, die weiter in eine dauernde diffuse Entzündung übergeht, und diese zusammen mit der embryonalen Schleimhauthyperplasie geben ein Bild à la sclérose colique,

2) kann eine angeborene einfache Ektasie eines Darmabschnittes compensatorische Dilatation und Hypertrophie des darüber liegenden Darmteils hervorrufen. Nach dieser Auffassung würde also die Atonie des unteren Darmabschnittes eine Fäcalstauung bewirken und hieraus erklärt sich dann die compensatorische Dilatation und Hypertrophie des oberen Abschnittes.

Ibrahim nimmt an, dass die Dilatation und Hypertrophie durch Gas- und Kotstauung infolge grosser Länge und Schlingenbildung des S. R. zu erklären sei.

Perthes hält an einem nicht erkannten mechanischen Hindernis fest.

Ich möchte mich den Theorien von Fitz und Marfan anschliessen und sie noch etwas erweitern. Auch ich nehme an, dass zunächst ein fäcales Hindernis bestanden hat, und zwar scheint dieses Hindernis immer im S. R. gelegen zu sein. Infolge dieser Stase kommt es nun zur Entwicklung stärkerer Fäulnisgase, die den

über dem Hindernis liegenden Darmabschnitt zunächst nur vorübergehend aufblähen, bald aber auch dauernd dilatieren. Um nun sowohl die unten gestauten Fäcalmassen als auch die von oben nachdrängenden entleeren zu können, muss ebenso wie die Bauchpresse, so auch die Darmmusculatur stärker arbeiten und so gesellt sich denn bald zur Dilatation auch eine Hypertrophie der betreffenden Darmteile. Dieser Anfall geht vorüber, aber nach kürzerer oder längerer Zeit kommt es zu weiteren Anfällen und allmählich ist der ganze Dickdarm gleichmässig dilatiert und hypertrophiert.

Das Fortschreiten der Krankheit denke ich mir von Flexur zu Flexur, sodass im ersten Stadium nur das S. R., im weiteren Nacheinander des C. descendens, C. transversum und schliesslich auch des C. ascendens erkranken. An diesen natürlichen Umknickungsstellen des Darmes finden die Darmgase ein Hindernis, das nicht beim ersten Anlauf zu nehmen ist. Erst wenn Anfall auf Anfall den einen Darmabschnitt genügend dilatiert hat, können die Darmgase mit voller Kraft auch auf den nächst höher liegenden Abschnitt wirken.

Schliesslich setzt die Bauhin'sche Klappe der dilatierenden Kraft der Fäulnisgase ein Ziel. Es kann wohl noch eine weitere kompensatorische Hypertrophie der nächstgelegenen Dünndarmpartien eintreten, aber zu einer Dilatation wird es nicht mehr kommen können.

Zu diesen Annahmen haben mich folgende Punkte in unseren Krankengeschichten geführt. Ich habe in unseren 18 Fällen 9 mal erwähnt gefunden, dass nur das S. R. dilatiert war. Aus dieser grossen Anzahl und

der Konstanz der Lokalisation bin ich wohl zu dem Schluss berechtigt, dass hier der Anfang der Krankheit zu suchen ist. Einen weiteren Beweis sehe ich in den Fällen XV und XIII. Im Falle XV wurde bei der Laparatomie nur die Flexura sigmoidea enorm gebläht und verdickt gefunden. Bei der nach 3 Jahren ausgeführten Sektion fand man eine vom Cäcum nach unten zunehmende Erweiterung des ganzen Darms. Ebenso war im Fall XIII bei der ersten Laparatomie auch nur die Flexura sigmoidea dilatiert. Diese Dilatation erneuerte sich trotz vorgenommener Colectomie und Colopexie. Bei der 4. Laparatomie fand man sodann wieder den ganzen Dickdarm dilatiert.

Fall XV möchte ich noch einmal zum Beweis für meine Behauptung heranziehen. Es wurde dort eine vom Cäcum nach unten zunehmende Erweiterung des ganzen Darms gefunden. Dasselbe Verhalten sehen wir auch in Fall XII, wo die Erweiterung des Colon transversum geringer ist als die des Colon descendens und S. R. Hier ist also der oberste Teil des Dickdarms als der zuletzt erkrankte auch noch am wenigsten dilatiert. Schliesslich beweisen auch Fall V und XII, wo die Erweiterung bis zur Flexura hepatica reicht, das Fortschreiten von Flexur zu Flexur. Unser Fall wird nun noch besonders dadurch interessant, dass das Colon transversum M förmig gelagert ist. Zur Erklärung dieser Form des Colons möchte ich zunächst eine grössere Länge des Colon transversum annehmen, die möglicherweise schon vorher bestanden hat. Durch unregelmässige Stuhlentleerung und den damit verbundenen Folgen wie

Ansammlung schwerer Kotballen, durch Atrophie des Fettgewebes u. s. w. ist es nun zu Zerrung und Verlängerung des Mesocolons gekommen. Hierdurch ist natürlich eine weitere Senkung der Mitte des Colon transversum gegeben. Auch die Bildung eines Mesenteriums an den Flexuren möchte ich durch Herabzerrung des Darmes, wie sie die enormen Kotmassen bewirken, erklären. An diesen Stellen hat meines Erachtens gleichzeitig eine Selbsthilfe des Darms stattgefunden. Denn während es nach meiner Annahme an den starr angehefteten Flexuren durch die nachdrängenden Kotballen leicht zu relativer Stenosenbildung und damit zur Verstopfung des Lumens kommen kann, ist dieses bei einem so mobilisierten Darme nicht leicht denkbar. Allerdings kann diese Selbsthilfe des Darms auch wieder zu weit gehen, wie uns Fall XVI und XVIII zeigen. In diesen Fällen ist es zu einer stärkeren Ausbildung des Mesenteriums der Flexura sigmoidea gekommen, was sicher eine Achsendrehung des Darms an dieser Stelle begünstigen muss.

Ich komme nun zu dem Verhalten der Darmmusculatur. In der Mehrzahl der Fälle (7) ist sie hypertrophisch angegeben, wie es nach meiner Erklärung auch sein muss. In 2 Fällen war sie normal (IV XIV). In Fall X soll die Musculatur vollständig atrophisch und unfähig sich zu kontrahieren gewesen sein. Dieses wird natürlich keine pathologische Muskelatrophie gewesen sein, sondern durch die starke Ausdehnung der Darmwand sind die einzelnen Muskelelemente auseinandergezerrt und dadurch erscheint die Darmwand verdünnt.

Die Unfähigkeit des Darms zu Kontraktionen kann wohl durch eine vorübergehende Lähmung der Darmnerven infolge der starken Zerrung erklärt werden. Fall XIV, der auch mikroskopisch untersucht ist, bestätigt diese Annahme. Es wechselten dort verdickte mit verdünnten Stellen ab, während die Muscularis kaum verändert war. Diese beiden letzterwähnten Fälle machen auf mich den Eindruck, als ob hier die Krankheit noch nicht allzulange bestanden hat, resp. dass der letzte Anfall besonders stark gewesen sein muss, da die Muscularis noch keine Zeit zur Ausbildung der Hypertrophie gehabt hat.

Dass der Darm auch über die Bauhin'sche Klappe hinaus in Mitleidenschaft gezogen, d. h. dass seine Muscularis hypertrophieren kann, sehen wir an unserem Fall, bei dem die Dünndarmmusculatur trotz des engen Darmlumens nach der Klappe zu hypertrophisch ist. Die „scheinbare" Dünndarmatrophie in Fall XI dürfte wohl auch nur eine relative gewesen sein.

Die Diagnose wird nach den angeführten Symptomen bei einiger Aufmerksamkeit in der Mehrzahl der Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Es kommen zur Differenzial-Diagnose in Betracht: besonders durch Tumoren oder Narbenstrikturen bedingte Darmstenosen, Perityphlitis, Peritonitis und habituelle Obstipation. Tumoren werden bei ihrem typischen Sitz im untersten Darmabschnitt mittels rectaler Untersuchung oder der Rectoscopie leicht festzustellen sein. Ebenso dürften tiefsitzende Stenosen durch die Rectoscopie oder durch die Romanoscopie aufgefunden werden können. Auch weisen die bei unserer Krankheit entleerten Fäces

nie die für Strikturen charakteristischen Einschnürungen auf. Schliesslich dürfte bei höher sitzenden Strikturen das von Schüle empfohlene Röntgographieren einer in den Darm eingegossenen Wismut-Oelemulsion mit Nutzen anzuwenden sein.

Von Peritonitis und Perityphilitis unterscheidet sich das Symptomenbild unserer Krankheit durch den ganzen Verlauf. Während man es bei Peritonitis und Perityphilitis mit ganz acut einsetzenden und auch acut verlaufenden Krankheiten zu tun hat, zeichnet sich unser Leiden durch seine Chroncität aus. Auch fehlt bei ihm das Fieber, ferner die diffuse resp. circumskripte kolossale Druckempfindlichkeit des Abdomens.

Vor der habituellen Obstipation endlich zeichnet sich unsere Krankheit durch folgendes aus: Führt man, wie zur Romanoscopie ein langes Darmrohr in den After, so scheint sich dieses bald in einem grossen Hohlraum zu befinden, in dem es sich bei weiterem Vorschieben aufrollt. Dieses kann natürlich nur bei dilatierter Flexur geschehen, wie sie bei habitueller Obstipation vorkommt. Auch wird bei der digitalen Untersuchung oft schon die starke Dilatation des untersten Darmabschnittes auffallen. Ferner wird die kolossale Wassermenge, die man einem an unserer Krankheit Leidenden per anum applizieren kann, zum Denken Veranlassung geben. Schliesslich dürfte uns ein Röntgogramm nach Schüle auch einigen Aufschluss über eine Darmdilatation geben.

Die Prognose muss man in jedem Fall recht zweifelhaft stellen. Zwar kann sich die Krankheit über Jahre hin erstrecken, der Endausgang ist jedoch in der

Regel ein letaler. Etwas günstiger scheint die Prognose bei den operierten Fällen zu sein.

Therapie.

Unsere Krankheit stellt ein meist sehr chronisch verlaufendes Leiden dar. Wir werden daher, da die Beschwerden in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen recht geringfügig sind, geneigt sein, keine grösseren operativen Eingriffe bei den Patienten vorzunehmen. Man wird sich darauf beschränken, ihnen eine passende Lebensweise zu empfehlen. Körperliche Bewegung und vor allem Regelung der Diät, besonders Vermeiden von blähenden und viel Kot erzeugenden Speisen dürfte mit gutem Erfolg gegen das Leiden anzuwenden sein. Dann aber wird man versuchen gerade so wie bei habitueller Obstipation durch häufig gewechselte Laxantien und durch hohe Einläufe mittelst eines Darmrohres eine geregelte Stuhlentleerung zu erzielen. Von der Darreichung von einfachen Klystieren werden wir von vorneherein Abstand nehmen, da sie sich als zwecklos erwiesen haben. Lassen uns diese Mittel einmal im Stich, so werden wir uns dazu bequemen müssen, mittelst manueller Ausräumung die Passage frei zu machen. Daneben muss man durch auf den Darm applizierte Massage und Elektrizität kräftigend auf Peristaltik und Bauchpresse einwirken. Hierdurch wird man wohl meistens eine Besserung und in beginnenden Fällen vielleicht eine Rückbildung erzielen. Eine Heilung ist dadurch natürlich ausgeschlossen.

Sehen wir nun aber die Anfälle sich häufen oder

die Beschwerden immer stärker werden, so werden wir nicht zögern, und uns bald der chirurgischen Behandlung zuwenden, da wir, solange die Patienten sich noch körperlich verhältnismässig wohl befinden, natürlich unter bedeutend günstigeren Umständen operieren, als wenn wir bei einem marantischen Individuum die Laparatomie vornehmen müssen. Auch der Umstand, dass wir ja nie die Stärke eines Anfalles vorherbestimmen können, drängt gebieterisch zu rascher Laparatomie. Wenn auch die bis jetzt erzielten chirurgischen Erfolge noch nicht glänzend genannt werden können, so sind sie doch im Verhältnis zu den nur innerlich behandelten Fällen, von denen alle tötlich endeten, immerhin noch günstig zu nennen. Von unseren 18 Fällen sind 7 operiert, und von diesen sind 5 gebessert resp. geheilt. — Concetti schlägt die chirurgische Behandlung (allerdings als Kinderarzt nur bei Kindern) als durchaus aussichtsvoll vor. Er meint, dass durch frühzeitige Resektion des erweiterten Darmabschnittes Heilung zu erzielen ist.

Ebenso sieht Perthes, allerdings auch nur bei angeborener Dilatation des Colons, die einzige Rettung in der Operation. Auch andere Chirurgen wie Borelius-Lund (Schweden), Braun-Göttingen schliessen sich diesen an; meistens soll es nötig werden erst einen anus praeternaturalis anzulegen, um die kolossalen Kotmassen zu entleeren.

Richardson ist der Meinung, dass, wenn schwerere Erscheinungen auftreten, die Laparatomie indiziert sei. Er will sie aber nicht nur bei Darmdilatationen ausgeführt sehen, sondern auch bei jeder anderen Art von

Darmverschluss. Er glaubt hierdurch zum mindesten palliativ wirken, oft aber auch Heilung erzielen zu können.

Betrachten wir nun einmal die bis jetzt ausgeführten Operationen. Da ist zunächst die Colopexie. Diese dürfte sich jedoch nur für Dilatationen eignen, die sich ganz in der Nähe des Rectums befinden, denn wie ich oben ausgeführt habe, sind die höher sitzenden Verlängerungen des Mesenteriums geradezu Selbsthilfen der Natur, durch welche der Darm befähigt wird grössere Ausbiegungen zu machen und stärkere Knickungen zu vermeiden. Am S. R. dagegen ist eine Colopexie durchaus angebracht 1. um die Gefahr des Volvulus zu beseitigen, 2. einen prolapsus recti zu verhindern. Durch diese Operation ist auch in 2 Fällen Heilung erzielt. Wir kommen nun zu der Colectomie. Diese Operation scheint mir von allen die aussichtsvollste zu sein, wenngleich das von Richardson beobachtete Resultat nämlich weitere Dilatation anstelle der Naht, nicht gerade ermutigt. Doch dürfte sich dieser Uebelstand durch weit von der Dilatation entfernte Resektion beseitigen lassen.

In ganz verzweifelten Fällen wird man wohl auch einmal einen Anus praeternaturalis anlegen müssen und zwar in den Fällen, in denen die Dilatation so weit vorgeschritten ist, dass sich der Vereinigung der beiden Darmenden unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen.

Für die Anregung und hilfreiche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit erlaube ich mir Herrn Professor Hilbert meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 33. Chirurgenkongress, abgehalten zu Berlin 6. bis 9. April 1904.

Roux de Brignoles, Gaz. med. de Paris Nr. 40 (1903) zitiert Jahresbericht über Leistungen der Medizin.

Peacock, Path. Trans. vol. XXIII p. 104 zitiert Saint Barthol. Hosp. Reports. vol. XXXI 1895.

Favalli, Gaz. med. di Milano 1846 V. Revue de Chirurgie 1903 (Duval).

Chapman, Brit. Med. Journ. 1878 (S. Bart. Hosp.)

Banks, Proc. Rov. Soc. of Dublin 1849 („)

Goodhart, Clin. Trans. 1880 vol. XIV („)

Bristowe, Brit. Med. Journ. 1885 vol. I („)

Money a Paget, Clin. Trans. 1888 vol. XXI. (S. Bart. Hosp.)

Fitz, Americain Journ. of the med. Sciences, soût 1899 (Revue de Chirurgie 1903).

Herringham a. Bruce Clarke, Saint Bartholom. Hospit. Reports. Vol. XXXI 1895.

Woolmer, Brit. med. Journ. 1899 (Revue de Chirurgie).

Little and Callavay, Path. Trans. vol. III (St. Barth.)

Richardson, Boston med. Journ. Nr. 7 (Jahresbericht über die Leistungen der Medizin 1901).
Pennato, P., Clin. med. ital. 1902 (Jahrg. 1902).
Neter, Eug., Archiv für Kinderheilkunde B. 32.
Prof. Luigi Conzetti (Arch. für K. B. 27).
Hirschsprung, Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1888.
W. Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie.
Vierordt, Anat.-physiol. u. physikal. Daten.
Prof. H. Strauss, Berl. klin. Wochenschrift 1905 (36).
Perthes, Münchner Med. Wochenschrift 1905 Nr. 22.
Ibrahim, Berl. klin. Wochenschrift XXXI 21, 1905.
Genersich zitiert nach Centralblatt für die Grenzgebiete Bd. VI (Otto Silberberg.)
Delkeskamp, Münch. med. Wochenschrift Nr. 4, 1906.

Vita.

Ich, Ernst Linck, wurde am 29. März 1879 zu Bartenstein O. Pr. als Sohn des Kaufmanns Hugo Linck † und seiner Frau Valeria geb. Hennig geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Bartenstein und das Altstädtische Gymnasium zu Königsberg. Von dieser Anstalt wurde ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife entlassen. Darauf bezog ich die Universität zu Königsberg um Medizin zu studieren. Ostern 1902 bestand ich das Tentamen physicum. Im S. S. 1902 hörte ich Vorlesungen an der Universität München. Im W. S. 1902/03 kam ich wieder nach Königsberg, wo ich bis zum Schlusse meines Studiums immatrikuliert war. Gleichzeitig genügte ich im W. S. 1902/03 der ersten Hälfte meiner Militärpflicht. Am 29. II. 1905 bestand ich die Staatsprüfung, war im Monat April Praktikant am Städt. Krankenhaus, erhielt zu Ostern die Approbation als Arzt und bin seitdem als Assistent an der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg beschäftigt.

Ich hörte folgende Herren Dozenten:

Berthold, Beneke, Braun, Bunge, Caspary, Ellinger, Garrè, Heisrath, Hermann, Jaffe, Klaussner, Kuhnt, Lange, Liehtheim, Lossen, Pape, Pfeiffer, Rosinski, Samter, Sehreiber, Seitz, Sittmann, Stieda, Tappeiner, Winter, Zander.

und sage ihnen auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank.